Ueber einen Fall von Lebercirrhose mit vollständigem Verschluss der Vena cava inferior in der Höhe des Zwerchfells.

INAUGURAL-DISSERTATION

der

Hochlöblichen Medicinischen Facultät zu Marburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

eingereicht von

Adalbert Kraffert
aus Insterburg,
Assistenzarzt an der medicinischen Universitäts-Klinik.

Marburg.
Universitäts-Buchdruckerei (R. Friedrich).
1883.

Seinem hochverehrten Lehrer und Chef

Herrn Professor Dr. Mannkopff,

Director der medicinischen Klinik zu Marburg

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Wenn bei der Seltenheit des Vorkommens einer Obliteration der grossen Venenstämme, überhaupt jeder Fall der Veröffentlichung werth erscheint, so dürfte dies in einem vom Verfasser selbst in der unter Leitung des Herrn Professor Dr. Mannkopff stehenden hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Falle eines vollständigen Verschlusses des Vena cava inferior in der Höhe des Zwerchfelles besonders gerechtfertigt sein, da der Fall sowohl in symptomatologischer wie in anatomischer, besonders aber in ätiologischer Beziehung interessant erscheint und Abweichungen von den bisher beobachteten Fällen darbietet.

Anamnese. Der Bauernbursch Peter Kessler aus Bauerwitz stammt aus anscheinend gesunder Familie, in seiner Kindheit hat er lange Zeit an scrophulösen Erscheinungen gelitten, er hatte einen aufgetriebenen Leib und erbrach öfters, besonders feste Speisen. Ferner hat er öfters an entzündeten Augen und Drüsenschwellungen am Halse gelitten.

Er entwickelte sich im Allgemeinen sehr dürftig und war, als er die Schule zu besuchen anfing, weit schwächer, als die übrigen Kinder, sodass er namentlich beim Laufen in Folge mangelnder Kräfte immer sehr schnell ermüdete.

Bemerkenswerth ist, dass seine Familie in sehr dürftigen äusseren Verhältnissen lebte. Die Nahrung bestand hauptsächlich

aus Vegetabilien, die Wohnung war so feucht, dass im Winter häufig das Wasser an den Wänden herabfloss.

Der Leib des Pat. soll, solange er in die Schule ging und auch später immer etwas dick gewesen sein, und seine Körperentwickelung blieb auch während dieser Zeit ständig hinter der seiner Altersgenossen zurück.

Am 13. Juli 1863 in seinem 17. Lebensjahre wurde Pat. zum ersten Male in die hiesige medicinische Klinik (damals unter Leitung des Geh. R. Prof. Dr. v. Heusinger) aufgenommen.

In dem Krankenjournal finden sich folgende Notizen:

»Hat angeblich vor wenigen Wochen plötzlich Ascites und Oedeme der Beine bekommen. Ein organischer Fehler lässt sich nirgends an den Brustorganen nachweisen. Der Urin ist ohne Eiweissgehalt. Die übrigen Organe entziehen sich der physicalischen Untersuchung durch die Pneumatose und Spannung der Bauchdecken, an denen sogar Diastase der Recti eingetreten ist. Der Ascites und die Oedeme verloren sich sehr rasch während der hiesigen Behandlung, während die Tympanitis intestinalis dieselbe blieb.«

Die Diagnose wurde auf Atrophia mesaraica gestellt.

Am 5. August, nach etwa 3 wöchentlichem Aufenthalt in der Klinik, wurde er von seinem Ascites geheilt entlassen. Gebraucht wurden hier verschiedene Diuretica, Digitalis, Kali aceticum, Pimpinella, später ol. jecoris aselli und Kali jodatum.

Etwa 14 Tage nach seiner Entlassung fing er wieder zu arbeiten an, zuerst leichtere, dann schwerere Arbeit. Ausser zeitweise auftretenden Kolikschmerzen, hatte er über nichts zu klagen.

Acht Jahre später, etwa 14 Tage vor Pfingsten 1871, bemerkte Pat. dass sein Stuhlgang pechschwarz gefärbt war. Dies dauerte etwa 8 Tage lang, die Consistenz war anfangs hart, später breiig.

In der Woche vor Pfingsten wurde dem Pat. von seinen Kameraden gesagt, dass er sehr gelb aussehe. Als er an demselben Tage des Abends von der Arbeit nach Hause zurück-

kehrte, fühlte er sich so matt, dass er sich kurz vor seinem Dorfe hinsetzen musste. Es stellte sich mehrmals Stuhlgang ein, doch gab Pat. jedesmal nur sehr wenig gelbgefärbten Koth von sich. Darauf hatte er das Gefühl »als ob sich ihm Alles im Leibe herumdrehe« unmittelbar darnach erfolgte Erbrechen, wodurch ungefähr ein Schoppen theils hell- theils dunkelrothen Blutes auf einmal entleert wurde. Bis zum nächsten Morgen wiederholte sich das Erbrechen etwa 6 mal, sodass er im Ganzen vielleicht 1½ Maass Blut entleert haben will.

Nachdem ihm eine grössere Quantität Kochsalz als Stypticum verabreicht worden war, hörte die Haematemesis auf.

Auch soll am folgenden Tage der Icterus verschwunden gewesen sein und erst 8 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik noch einmal einen Tag lang aufgetreten sein.

Wegen grosser Mattigkeit konnte Pat. nicht mehr arbeiten, auch stellten sich in der Woche nach Pfingsten leichte Oedeme der unteren Extremitäten ein und einige Tage später fing der von früher her noch aufgetriebene Leib an noch dicker zu werden. Die Oedeme der Beine nahmen stetig zu, sodass Pat. zuletzt seine Strümpfe nicht mehr anziehen konnte.

Was die übrigen Organe anbelangt, so hatte Pat. schon seit längerer Zeit beim Gehen über Athemnoth und Herzklopfen zu klagen, letzteres soll besonders nach dem oben erwähnten Blutbrechen stark gewesen sein. Seit dieser Zeit besteht auch Husten mit geringem Auswurf, dem einige Male unbedeutende Quantitäten von Blut beigemengt gewesen sein sollen.

Der Appetit war in der ersten Zeit nach dem Bluterbrechen schlecht, später besserte er sich, das Bluterbrechen selbst hat sich später nicht wiederholt, auch hat der im ganzen regelmässige Stuhlgang nie wieder abnorme Färbungen gezeigt.

Schnaps hat Pat. stets nur in sehr mässiger Menge genossen, eine syphilitische Erkrankung wird bestimmt in Abrede gestellt.

Nachträglich sei noch hervorgehoben, dass in den letzten Jahren der Schulzeit mitunter aber nur Abends plötzlicher

Schwund des Sehvermögens vorübergehend sich eingestellt haben soll.

Es erfolgte die Aufnahme des Pat. in die jetzt unter Leitung des Herrn Professor Dr. Mannkopff stehende Klinik am 8. Juli 1871.

Status praesens: Pat. ist von mittlerer Grösse, starkem Knochenbau, Entwickelung der Muskulatur dürftig, Panniculus adiposus sehr gering. An den unteren Extremitäten mässig starkes Oedem. Hautfarbe ist blass, anämisch. In den unteren Partien des Rumpfes schimmern ectasirte kleine Venen röthlich-blau durch die Haut, während oberhalb des Nabels stark ectasirte, geschlängelte, bläulich durchschimmernde subcutane Venen verlaufen, von denen besonders eine stark estasirt hervortritt, welche rechts von der Mittellinie geschlängelt nach aufwärts verläuft und sich im rechten dritten Intercostalraum in die Tiefe senkt. Ausserdem finden sich auch in beiden Lumbalgegenden und am Rücken stark ausgedehnte Hautvenen.

Die Haut zeigt, wie gleich hier erwähnt, zeitweise einen geringen Grad von Gelbfärbung, ebenso ist eine ganz geringe gelbliche Verfärbung der Sclerotica zu bemerken.

Die Cervical-, Inguinal- und Axillardrüsen sind beiderseits intumescirt, hart und auf Druck nicht schmerzhaft, an den Cubitaldrüsen keine Schwellung wahrzunehmen.

Nervensystem normal.

Respirationssystem: Thorax symmetrisch, dehnt sich beiderseits gleichmässig aus, hat im Niveau der Basis des Processus xyphoideus eine grösste Tiefe von 35 Ctm., auf dem 8. Rippenpaar einen Querdurchmesser von 30,5 Ctm. und auf dem 11. Rippenpaar einen solchen von 33 Ctm.

Der kleinste Höhendurchmesser des Brustkorbes beträgt 14, der grösste 24 Ctm. Somit ist der Thorax kurz, abnorm tief und breit. In der Höhe der Basis des Processus xyphoideus beträgt die Circumferenz auf beiden Seiten 45 Ctm., in der

Höhe des tiefsten Punktes der Rippenbogen rechts 45, links 46 Ctm.

Die Wirbelsäule macht eine Biegung im Brusttheil mit der Convexität nach links, der Lendentheil erscheint leicht nach hinten convex.

Der linke Rippenbogen verläuft entschieden etwas flacher als der rechte.

Athmungstypus ist vorwiegend costal, nur bei tiefen Respirationen rückt das Zwerchfell deutlich herunter.

Es besteht leichte Dyspnoe. Die Elasticität des Thorax erscheint nicht herabgesetzt.

Die Percussion ergiebt vorn beiderseits hellen leicht tympanitischen Schall, links etwas höher, als rechts, dieselben Verhältnisse finden sich hinten.

Die Lungengrenze rechts vorn in der Mm.L. am unteren Rand der 5. Rippe, in der linken PstL. am unteren Rand der 4. Rippe, hinten beiderseits in der Höhe des 10. proc. spin. dors.

Die Auscultation ergiebt vorn beiderseits vesiculäres Inspirium, links etwas lauter und schärfer als rechts, dagegen hier ein lauteres unbestimmtes Expirium. Zeitweise hört man auf beiden Seiten etwas Pfeifen, in den über dem Herzen liegenden Partien der linken Lunge auch trockenes, mittelgrossblasiges Rasseln. Hinten beiderseits vesiculäres Athmen nach unten zu leiser werdend, mit sehr trockenem, mittelgrossblasigem, im Ganzen spärlichem Rasseln in den untern Partien, links etwas stärker.

Der Pectoralfremitus ist rechts überall etwas stärker als links. Es besteht Husten, durch den Pat. mit ziemlicher Mühe eine geringe Quantität von wenig lufthaltigem, katarrhalischem Sputum entleert.

Circulationssystem: Spitzenstoss nicht sichtbar, im 4. I.C.R. ein wenig nach aussen von der Mm.L als schwache systolische Hebung fühlbar. Im linken 2. und 3. I.C.R. sieht man leichte systolische Pulsationen. Auf dem Sternun ist bei

dem gut elastischem Thorax eine kaum merkliche Hebung fühlbar. Die oberflächliche Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand und hat in der Höhe der 4. Rippe eine Breite von fast 11 Ctm. Ihre obere Grenze am untern Rand der 4. Rippe. Die tiefe Herzdämpfung geht auf den Sternum und links von demselben bis zum obern Rand der 2. Rippe, überragt den rechten Sternalrand im 2. I.C.R. um 2 Ctm., im 3. I.C.R. um 3 Ctm. Die Töne über allen Klappenapparaten sind rein, von normalem Rhythmus, der 2. Pulmonalton erscheint sehr laut. Die Halsvenen schwellen beim Husten stark an und zeigen anadicrote systolische Erhebungen, die jedoch nicht zu fühlen sind.

Puls von mittlerer Höhe, Fülle und Spannung.

Tractus intestinalis: Zunge nicht belegt, geringer fötor ex ore. Appetit gut. Abdomen gleichmässig stark aufgetrieben, der grösste Umfang desselben beträgt 10 Ctm. oberhalb des Nabels gemessen etwa 100 Ctm.

Sowohl durch Palpation wie durch Percussion lässt sich mit grösster Sicherheit ein Ascites nachweisen, dessen obere Grenze im Stehen 9 Ctm. oberhalb des Nabels die Mittellinie durchschneidet. Die obere Lebergrenze liegt in der rechten MmL. am untern Rand der 4. Rippe, die untere Grenze in derselben Linie 4 Ctm. unterhalb der Nabelhöhe. Von da verläuft die untere Grenze fast horinzontal zur Mittellinie, die sie 12 Ctm. unterhalb der Basis des processus xyphoideus durchschneidet, nach links hinüber, bildet dann einen nach unten convexen Bogen und verschwindet am Knorpel der 8. Rippe unter dem linken Rippenbogen. Die Projection des rechten Leberlappens hat in der Mm.L. eine Höhe von 9 Ctm. Die Leberoberfläche ist, soweit dieselbe palpabel, durchaus glatt, die Consistenz des Organs vermehrt, auf Druck nicht empfindlich, der untere Rand ziemlich scharf, ohne Einziehungen. Die Gallenblase ist nicht aufzufinden.

Die Milz ist nicht palpabel, ihre Dämpfung nicht als vergrössert nachzuweisen. Stuhlgang etwas retardirt.

Urin wird in den ersten Tagen in einer Tagesquantität von 800—1000cc. entleert, hat ein specifisches Gewicht von 1012—1018, ist gelb, etwas trübe und enthält Spuren von Eiweiss, aber keinen Gallenfarbstoff.

Patient zeigte gleich von Anfang an leichte Temperaturerhöhungen, die wie wir gleich bewerken wollen bis zu seiner am 7. Sept. 1871 erfolgten ersten Entlassung zwar nicht constant andauerten, aber doch sehr häufig wiederkehrten. Die Morgentemperaturen gingen jedoch nie über 38,0, die stets höheren Abendtemperaturen nie über 38,6 hinaus.

Die erste Verordnung bestand in tinct. colocynth. dreimal täglich 5 Tropfen, es erfolgten darauf in wechselnder Anzahl täglich 6—12 Stuhlgänge. Das Oedem um die Knöchel verschwand nach etwa 14 Tagen vollständig, die Urinquantität pro die schwankte zwischen 700—1600cc.

Da jedoch unter dieser Behandlung eine Abnahme des Ascites nicht eintrat, wurde am 15. August eine Solut. Kal. acetic. 10,0 : 200,0 1 stdl, 1 Essl. verordnet. Die Harnmenge stieg alsbald auf 1800, 2250 und schliesslich in maximo auf 2600cc. Trotzdem war bis zum 7. Sept. keine Abnahme des Ascites zu constatiren und Patient wurde auf seinen dringenden Wunsch auf einige Wochen beurlaubt. Bei seinem Weggang war das Allgemeinbefinden und der Appetit gut, der Urin enthielt schon seit mehreren Wochen kein Eiweiss mehr.

Während seiner Urlaubszeit brauchte Patient das Kal. acetic. weiter und liess dauernd ziemlich beträchtliche Quantitäten Urin. Seit Anfang October will Patient bemerkt haben, dass der Leib an Umfang abnahm, namentlich aber viel weicher wurde.

Am 15. October wurde der Kranke wiederum aufgenommen. Ord.: Decoct. Zittmanni fortius 250,0 jeden Morgen und Decoct. Zittmanni mitius 250,0 des Abends, Schwitzcur.

Die Diaphorese war im Allgemeinen sehr stark, während die tägliche Harnmenge dauernd eine sehr beträchtliche blieb, meistens 1800—2000cc., einige Male bis zu 2600cc. ansteigend.

Am 11. November beträgt der Umfang des bedeutend weicheren Abdomens 90 Ctm. Nur wenn Patient längere Zeit gestanden hat, lässt sich in der Unterbauchgegend noch ein leichter Grad von Ascites nachweisen. Appetit und Kräftezustand sehr gut, Stuhlgang täglich 2—3 mal. Vorübergehende Beschwerden in Folge von Luftansammlung im Darm verschwanden schnell auf Ol. Menth. pip. und Ol. Cajeput. Am 22. November wurde die Schwitzcur ausgesetzt und wieder Kal. acetic. verordnet. Am 12. December war selbst nach längerem Stehen eine Dämpfung über der Symphyse nicht mehr nachweisbar.

Am 2. Februar 1872 wurde Patient von Neuem entlassen, um schon am 9. Februar wiederzukehren, da er offenbar in Folge des schwereren Kost über starken Druck in der Nabelgegend zu klagen hatte.

Im objectiven Befunde war keine wesentliche Aenderung gegen früher zu bemerken, nur überragte die Milz jetzt einige Finger breit den Rippenbogen, war derb, aber ohne Höcker. Nach oben ging die Milzdämpfung bis an den oberen Rand der 7. Rippe. Die Unterfläche der Leber, die bei der Weichheit des Abdomens jetzt der Palpation zum Theil zugänglich war, ebenso wie die Leberoberfläche vollkommen glatt. Von Seiten der Thoraxorgane nur insoweit eine Aenderung gegen früher, als der Schall rechts hinten über der Lungengrenze ein wenig kürzer als links erschien, das Athmungsgeräusch daselbst schwach vesiculär, von kleinblasigem, dumpfem, feuchtem Rasseln begleitet. An den untern Extremitäten waren einige Varicen aufgetreten. Urin etwas dunkel, klar, Gallenfarbstoffreaction unsicher.

Ord.: Ferr. lactic.
Extr. Rhei aa 1,5
Mf. pil Nr. 25 DS 3 mal tgl. 2 Pil.

Während seines weiteren Aufenthaltes in der Klinik befand sich Patient andauerd wohl, der Appetit war stets gut, der Urin im Allgemeinen reichlich, ohne Eiweissgehalt. Keine Spur von

Oedemen oder Ascites mehr vorhanden. Am 15. April wurde Pat. in vortrefflichem Ernährungszustande entlassen.

Mehrere Jahre hindurch befand sich nun Patient so wohl, dass er als Tagelöhner arbeiten konnte, er verheiratete sich auch, zeugte aber keine Kinder. In diesen Jahren stellte sich Patient auf Wunsch öfters in der Klinik vor, es war der Befund stets unverändert. Das letzte Mal wurde Patient im Jahre 1876 untersucht, dabei wurde constatirt, dass sowohl die Leber wie die Milz, letztere um 2 Finger breit kleiner waren als bei der letzten Entlassung. Im Sommer 1879 arbeitete Patient in einem westphälischen Bergwerke und will dabei viel Kohlenstaub eingeathmet haben. Seit der Zeit stellte sich auch Husten ein, der von zuerst dunkelbraunem später von gelb-eitrigem Auswurf begleitet war. Sanguis ist nur vorübergehend in Spuren in demselben bemerkt worden. Bald stellte sich auch Athemnoth bei jeder körperlichen Anstrengung ein, Patient fühlte sich beträchtlich matter, hatte abwechselnd Frost- und Hitzeempfindungen. Es stellte sich Anschwellung der Beine ein, während das Abdomen erst im Februar 1881 wieder an Umfang zugenommen haben soll, dabei stärkere Abmagerung seit December 1880, doch war Patient bis zum März 1881 noch im Stande, leichtere Arbeiten in seinem eigenen Haushalte verrichten zu können. Seit dieser Zeit wurde Patient jedoch wegen stärkerer Anschwellung des Bauches und der Beine bettlägerig. Von Seiten des Nervensystems bestanden ausser ab und zu auftretenden Kopfschmerzen keine Klagen, ebensowenig seitens des Herzens. Der Appetit verschlechterte sich erst im April 1881, es bestand wohl Gefühl von Spannung im Abdomen, jedoch keine besonderen Schmerzen. Stuhlgang war meist regelmässig, vorübergehend Durchfall. Seit Monat März 1881 bemerkte die Umgebung des Patienten, dass er gelber aussehe, zu verschiedener Zeiten Patient auch selbst, dass der Urin dunkelere Farbe zeigte, dabei auch die Gesammtquantität desselben sich verringerte.

Die Nahrung des Patienten soll stets eine ausreichende ge-

wesen sein, ein Schnäpschen hat er mit Vorliebe täglich getrunken.

Es erfolgte die Aufnahme des Patienten in die Klinik am 10. Mai 1881.

Status praesens: Muskulatur und Panniculus Adiposus sehr atrophisch, starker Hydrops anasarca an den untern Extremitäten, auch an den abschüssigen Partien des Rumpfes. Drüsen überall leicht intumescirt. Die Hautfarbe fahl, blass mit ganz leicht gelblichem Anflug, etwas deutlicher ist letztere Erscheinung an den Scleren der Augen. Auch die Lippen erscheinen bei Fingerdruck gelblich, äusserst blass und livide.

Nervensystem: Schlaf sehr schlecht, starkes Mattigkeitsgefühl. Höhere Sinnesorgane intact, keinerlei Innervationsstörung nachzuweisen, Muskelkraft nur soweit herabgesetzt, als sich dies mit dem Allgemeinzustand in Einklang bringen lässt.

Respirationssystem: Thorax in seinen anatomischen Verhältnissen wie früher, es besteht starke subjective und objective (60 Resp. in 1 Minute) Dyspnoe Athmungstypus vorwiegend costal unter lebhafter Mitwirkung der Halsmuskeln. Die Elasticität des Thorax ist stark herabgesetzt. Sehr beträchtlicher Hustenreiz mit erschwerter Expectoration, Sputum ziemlich reichlich, schleimigeitrig, missfarben, aber nicht putride. Percussion ergiebt die früheren Lungengrenzen, der Schall ist über beiden Lungenspitzen kurz, rechts noch kürzer als links, höher und noch stärker tympanitisch.

Auch nach unten zu tritt nur geringe Aufhellung des Schalles ein.

Die hinteren Lungenpartien verhalten sich, was die Qualität des Pescussionsschalles anbelangt, wie die vorderen.

Auscultation: Athmungsgeräusch über beiden Spitzen unbestimmt, erst weiter abwärts wird das Inspirium vesiculär. Dabei ist rechts vorn weit verbreitetes mittelgrossblasiges

klangvolles, feuchtes Rasseln zu hören, während links vorn nur etwas Brummen und Giemen, spärliches Rasseln über der Spitze nur nach Husten zu hören ist.

Hinten besteht beiderseits weit verbreiteter trockener Katarrh, Rasselgeräusche aber weniger reichlich als vorn sind nur in der Fossa supraspinata dextra zu hören. Pectoralfremitus ist überall ziemlich kräftig, rechts stärker als links zu fühlen.

Circulationssystem: Spitzenstoss mit Deutlichkeit weder sicht- noch fühlbar, in der Höhe der 4. u. 5. Rippe innerhalb der M m L. linkerseits schwache systolische Pulsationen, keine Hebung über den Sternum, kein Frémissement. Tiefe Herzdämpfung ist nicht als vergrössert nachgewiesen.

Die Herztöne über allen Klappenapparaten von normalem Rhythums, ein Geräusch nirgends zu hören. Der Puls ist von kaum mittlerer Höhe, Fülle und Spannung. Die früher beschriebenen stark geschlängelten Venen am Abdomen zeigen dasselbe Verhalten wie früher. Ausserdem sind aber zur Seite der eben erwähnten im mittleren Theil des Abdomens zwei neue stark ausgedehnte aber nicht geschlängelte Hautvenen aufgetreten, ebenso noch eine stark hervorspringende Vene in der rechten Axillarlinie, von der Achselhöhle fast bis zur Crista ossis ilei herab reichend.

Die Venen an den oberen Extremitäten treten auch deutlich hervor, an den Unterschenkeln kleine Varicen, an den grossen Hautvenen des Abdomens ist respiratorische Pulsation wahrzunehmen.

Tractus intestinalis: Zunge ist belegt, trocken, Appetit sehr schlecht, Pharynxschleimhaut etwas livid geröthet und geschwellt, Abdomen ist stark kugelig aufgetrieben, der Nabel stark hervortretend. Bei gewöhnlicher Palpation sind keine circumscripten Tumoren wahrnehmbar, erst bei stossender Palpation fühlt man den unteren Leberrand 4 Finger breit unterhalb der Basis des processus xyphoideus, der Rand erscheint nicht abgestumpft

einmal gelingt es in der linken PstL. den Leberrand, der hier sehr scharf erscheint, mit den Fingern abzuheben. Es ist stärkerer Druck auf die Lebergegend für den Pat. empfindlich, sonst besteht nur Gefühl von Spannung.

Percussionsschall ist erst unterhalb des Nabels stärker abgedämpft, eine dementsprechende halbmondförmige Dämpfungslinie in dem untern Theil des Abdomens. Bei Lagewechsel hellt sich der Schall in den nach oben liegenden Partien auf, auch ist deutliches Wellenphänomen vorhanden.

Die Milz ist nicht palpabel, in der Höhe des Rippenbogens. reicht ihre Dämpfung fast bis zur MmL., oben beginnt dieselbe am untern Rand der 7. Rippe, nach unten verschwindet sie in der Ascitesdämpfung.

Der Urin trübe, gelbroth mit starkem Niederschlage harnsaurer Sedimente spec. Gewicht 1017—1020 enthält mässige Menge Eiweiss, mikroskopisch sind jedoch nur spärliche lymphoide Zellen, keine Cylinder oder Nierenepithelien in demselben nachzuweisen.

Patient zeigte am 10. Mai, dem Tage der Aufnahme eine Temp. von 39,4 mit 120 Pulsen, am nächsten Morgen betrug die Temperatur 37,0 mit 128 Pulsen, unter zunehmendem Collaps erfolgte, ohne dass neue Erscheinungen noch aufgetreten wären, der Exitus letalis am 12. Mai Abds. 8½ Uhr.

Die 14 Stunden post mortem von Herrn Professor Dr. Schottelius vorgenommene Section hatte folgende Ergebnisse, welche z. Th. durch eine spätere Untersuchung der Praeparate ergänzt wurden.

Wohlgebildeter Körper, abgemagerte obere, deutlich oedematöse untere Extremitäten, mässiges Oedem der Genitalien. Weiter kurzer Thorax und mächtig aufgetriebenes Abdomen, aus dem sich der Nabel in Kirschgrösse hervorhebt. Lippen cyanotisch, Augen weit glänzend. Diffuse dunkle Todtenflecke an den abhängigen Theilen, die Leiche befindet sich in intensiver Todtenstarre.

Ueber der rechten Thorax- und Bauchhälfte sieht man stark geschlängelte subcutane Venen. In der rechten Parasternallinie etwas unterhalb des Rippenbogens vereinigen sich zwei vom Abdomen heraufziehende Venen zu einem grossen stark geschlängeltem Stamm, der sich in der Höhe der Mammilla in 2 Aeste theilt, die sich im 3. rechten Intercostalraum in den Thorax hineinbegeben. Die kürzere der beiden den oben beschriebenen Stamm zusammensetzenden Venen endet etwa in der Mittellinie im oberen Drittel zwischen Basis des processus xyphoideus und Nabel, während die längere weiter nach aussen liegende sich bis 4 Finger breit oberhalb des Nabels herunter erstreckt. Alle diese Venen sind stark geschlängelt und durch die dünne, trockene Oberhaut durchschimmernd. Aehnliche etwas kleinere Venen zeigen sich in der Herzgrube nach einem Mittelpunkt zusammenlaufend. Zwei gleichfalls mit Blut strotzend gefüllte Venen ziehen sich in der rechten Axillarlinie zur Darmbeinschaufel nach abwärts, indem sie seitliche Aeste absenden.

An den untern Extremitäten deutliche varicös erweiterte subcutane Venen.

Die Muskulatur des Brustkorbes ist atrophisch und trocken, die Rippenknorpel von der 5. Rippe an abwärts verkalkt.

Frei in der Bauchhöhle findet sich eine grosse Menge klarer, gelber Flüssigkeit. Der Dickdarm ist mässig meteoristisch aufgetrieben, die Dünndarmschlingen sind contrahirt. Serosa des Bauchfells an beiden Blättern glatt, glänzend, ohne auffällige Veränderungen. Die Mesenterialdrüsen besonders in der Gegend der Ileo-coecalklappe bei Haselnussgrösse geschwollen, auf dem Durchschnitt blassbraun und durchfeuchtet. Das Mesenterium ist besonders im Verhältniss zum schlecht entwickelten Panniculus adiposus fettreich.

Die Cruvalvene der rechten Seite stark mit dünnflüssigem, schwarzem Blut gefüllt, ihre Wand ist verdickt. Die unter dem ligamentum Poupartii einmündenden Venen sind nicht erweitert.

Die Epigastrica infer. dextr. bildet an ihrer Einmündungsstelle einen fast wallnussgrossen Varix, von dem 2 ectatische Venen ausgehen, die auf der rechten Seite der Bauchdecken hinziehen. Die eine derselben verläuft gerade nach oben, während die andere nach links zur Nabelgegend hinzieht. Oberhalb der Einmündung der Epigastrica dextr. finden sich in der beträchtlich verdickten Wand der Vena iliac. und Cava infer. reichliche, z. Th. bis über linsengrosse Kalkplättchen eingelagert. Das Lumen der Iliac. dextr. ist an ihrer Vereinigungsstelle mit der sinistr. von einem mittleren stärkeren und zwei seitlichen schmäleren, brückenförmigen Strängen durchsetzt.

Bei weiterer Verfolgung der Ven. cav. infer. zeigt sich, dass in der Höhe des Zwergfells auf eine sehr kurze Strecke die Vene vollkommen verschlossen ist. Die Wände der Vene erscheinen hier narbig contrahirt und obliterirt, Leber, vena cava und Zwerchfell an dieser Stelle fest mit einander verwachsen. Die obliterirte Stelle hat von unten gesehen ein blindsackförmiges Aussehen, von oben gesehen verengt sich die Vene in Gestalt eines Trichters, in dessen Grunde ein dreieckiges, über hirsekorngrosses Kalkconcrement sich eingelagert befindet. Unterhalb der verschlossenen Stelle münden mehrere Lebervenen mit in toto entschieden verengtem Lumen in die Ven. cav. ein. Oberhalb des Verschlusses sieht man die grosse aus dem linken Lappen kommende Lebervene völlig obliterirt. Zwei offene Lumina, die man hier sieht, gehören zwei ectatischen Ven. diaphragmatic. an.

Die Leber ist verkleinert, der linke Leberlappen ist 11,5 cm breit, durchschnittlich 13½ cm lang und 8 cm dick. Der rechte Lappen ist 15 cm breit. 17 cm lang, 9 cm dick.

Der Lobulus Spigelii erscheint dagegen grösser als in der Norm, er legt sich in seinem oberen Theil dachförmig über den Sulcus pro vena, sodass dieser dadurch eine entschiedene Verengerung erfährt. Die Oberfläche der Leber ist grob granulirt, mit weisslich trüber, schnig verdickter, geschrumpfter und nach

innen zwischen die Granulationen gezogener Leberkapsel, wodurch die Leber ein gelapptes Aussehen erhält. Besonders fält eine quer über den rechten Lappen verlaufende tiefe Furche auf. Die Ränder der Leber besonders am linken Lappen verjüngen sich zu einem fibrösen Saum. Die Consistenz des Organs ist lederartig derb, beim Durchschneiden knirschend. Mit dem Zwerchfell ist die Leber fest verwachsen. Der Durchschnitt durch die Leber zeigt ein von narbigem Bindegewebe hochgradig durchsetztes Gewebe, manche Stellen von cm breite erscheinen rein fibrös. Das restirende Leberparenchym hat eine dunkelbraune Farbe, die Zeichnung der Acini ist kaum noch erkennbar.

In der Umgebung der Gallengänge zeigt sich Diffusion von Gallenfarbstoff in grosser Ausdehnung.

Die Pfortader und ihre zuführenden Aeste sind nicht ersichtlich erweitert. Vena umbilicalis und venae parumbilicales völlig geschlossen. Die vena renalis sinistr. zeigt sich beträchtlich erweitert, ebenso sind die venae spermaticae stark ausgedehnt. Ferner sieht man zwei stark ausgedehnte Venae oesophageae und im Zwerchfell verlaufen über dem rechten Leberlappen einige ganz enorm (4—5 mm breit) ausgedehnte Venen.

Aus den oberflächlichen Halsvenen entleert sich reichlich dünnflüssiges Blut, die Venae mammariae intern. gleichfalls stark ausgedehnt, mit Blut gefüllt.

Im Herzbeutel befindet sich eine grössere Menge klaren, gelben Serums. Die in das rechte Herz führenden venösen Gefässe; sowohl Coronarvenen, wie vena cava super. und infer. sind stark mit Blut gefüllt und prall ausgedehnt. Azygos und Hemiazygos beträchtlich erweitert.

Das Herz ist klein, die Klappenapparate intact. Der rechte Ventrikel hat eine Stärke von durchschnittlich 2—3, der linke eine solche von 9—10 mm. Farbe und Consistenz des Herzmuskels ist eine normale.

Die linke Lunge ist an ihrer Spitze fest adhärent, auch mit dem Zwerchfell durch diffuse Adhäsionen verklebt. Die rechte Lunge ebenfalls an der Spitze adhärent, in ihrem ganzen Umfange mit der Thoraxwand verwachsen. In den Pleurahöhlen keine erhebliche Flüssigkeitsansammlung.

Am Hilus der linken Lunge eine erbsengrosse, mit eitriger Masse gefüllte Bronchialdrüse. Die Lunge selbst ist schwer, in ihrem oberen Lappen fast teigig anzufühlen, zeigt sich hier auf dem Durchschnitt von einem System grösserer und kleinerer Cavernen durchsetzt. Vielfache Stränge setzen sich durch diese Cavernen hindurch, in dieselben hinein führt ein grösserer Bronchus mit stellenweis stark ulcerirter Schleimhaut. Der übrige Theil des Oberlappens ist schiefrig indurirt, mit käsigen Knötchen durchsetzt, ziemlich blutarm. Die Gefässe sind frei.

Die rechte Lunge zeigt eine über faustgrosse Caverne, die den grössten Theil des Oberlappens einnimmt. Bezüglich der Wandung der Caverne und des umgebenden schiefrig indurirten mit Knötchen durchsetzten Gewebes verhält sich die Lunge in ihrem Oberlappen wie die linke.

Der Unterlappen ist blutreich, ödematös, von wenigen Knötchen durchsetzt.

Die Milz hat ein bedeutend vermehrtes Volumen (659 cc), eine grösstentheils intensiv milchig getrübte, an ihrem hinteren Theil knorpelige Kapsel. Auf dem Durchschnitt zeigt sie zähes, von Bindegewebssträngen und dicken Gefässwandungen durchsetztes Gewebe, in dem sich die Follikel kaum erkennen lassen.

Die rechte Niere zeigt normale Grösse, lässt sich mit glatter brauner Oberfläche aus ihrer Kapsel lösen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Gewebe stark ödematös, glänzend, im Hilus reichlich ödematöses Fettgewebe.

Die linke Niere verhält sich wie die rechte, zeigt nur mehrere punktförmige Ecchymosen, die sich theils in der Rinden-, theils in der Marksubstanz in nächster Umgebung der grösseren Gefässe der Grenzschicht erkennen lassen.

Mikroskopischer Befund. (Privatdocent Dr. E. Frerichs.)

Die Untersuchung der Leber ergiebt in den schon makroskopisch besonders stark cirrhotisch veränderten Partieen eine ganz gewaltige Zunahme des interstitiellen Gewebes, welches als derbfaseriges Bindegewebsgerüst oft das ganze Gesichtsfeld (bei Hartnack 5) einnimmt. In diesem hyperplastischen Bindegewebe, welches die charakteristischen Eigenthümlichkeiten von Narbengewebe ganz und gar darbietet, erkennt man am frischen wie am gehärteten Präparat deutlich injicirte kleine Gefässe. Ausserdem sind quere, schräge und längliche Durchschnitte von Canälen sichtbar, die mit einem schön entwickelten kernhaltigen Cylinderepithel besetzt sind und z. Th. jedenfalls als neugebildete Gallengänge imponiren.

In dem gewucherten Gewebe treten ferner an einzelnen Stellen kleine Inseln von rundlicher Form zu Tage, die vorwiegend aus Fettzellen bestehen, ab und an aber auch die letzten Reste von Leberzellen erkennen lassen. Es sind dies die letzten Ueberreste eines völlig atrophirten Acinus. Endlich findet sich zwischen den Bindegewebsfasern Gallenpigment von exquisit körniger Form und schöner, fast goldgelber Farbe angehäuft. An einigen Stellen erkennt man bereits eine Verfettung des interstitiellen Gerüstes. Wenn auch ganz vorzugsweise der Wucherungs- und Schrumpfungsprocess des interacinösen Bindegewebes in Betracht kommt, so lässt sich doch gleichfalls eine intraacinöse Bindegewebswucherung an verschiedenen Stellen nachweisen, welche bis zu den Lebervenen herangeht und eine ausgesprochene Verdickung der Lebervenenwände erzeugt hat.

Was die Leberzellen selbst anbelangt, so sind dieselben in der verschiedensten Weise erkrankt. Sicher sind die, welche am meisten von dem schrumpfenden Narbengewebe betroffen werden, auch am meisten degenerirt, sie sind theils völlig atrophirt, theils völlig verfettet.

An den Partien, wo die Bindegewebszunahme weniger eine Rolle spielt, sind an den Zellen zweierlei Veränderungen zu constatiren:

1) Man sieht in ihnen die Ablagerung älteren bräunlichen Pigments.
2) Man sieht Einlagerungen von Fettkörnchen und Fetttröpfchen bis zu ziemlich ansehnlicher Grösse. Dabei ist der Kern der Leberzellen meist noch zu erkennen; in den höheren Graden der fettigen Infiltration bezüglich Degeneration ist derselbe aber beträchtlich geschrumpft und nicht immer zu differenziren.

An den Gefässen der Leber finden sich besonders in den stark gewucherten Bindegewebspartien Veränderungen, indem vorwiegend eine beträchtliche Verdickung der Wände mit theilweise kaum noch erhaltenem Lumen hervortritt. Es handelt sich sowohl um periarteritische wie endarteritische Processe.

Die Nieren, die schon bei der Section eine verhältnissmässig weiche Beschaffenheit darboten, zeigen auch bei mikroskopischer Untersuchung keine wesentliche Abnormität. Es handelt sich nur um eine starke Injection der venösen Gefässe, indess ist eine Zunahme des Bindegewebes oder ausgesprochener Degenerationsprocess der Epithelien nicht vorhanden.

Nachdem wir nun die Krankengeschichte nebst Sectionsresultat mitgetheilt haben, ist es unsere Aufgabe,

1) den Fall in seinem klinischen Verlaufe epicritisch zu beleuchten,
2) den bemerkenswerthen Befund an der Vena cava in ätiologischer Hinsicht näher ins Auge zu fassen, ferner auch zu untersuchen, in welcher Weise im vorliegenden Falle die durch den Verschluss verursachte Circulationsstörung ausgeglichen worden ist.

Die bei der ersten Aufnahme des Patienten in die Klinik, die damals unter Leitung des Professors v. Heusinger stand, beobachteten Krankheitserscheinungen konnten damals in pathogenetischer Hinsicht nicht mit Sicherheit erkannt werden, wie dies wohl aus der mehr symptomatischen Diagnose: Atrophia mesaraica, erhellt. Der beobachtete Symptomencomplex des plötzlichen Auftretens von Ascites und Oedem der unteren Ex-

tremitäten wies jedenfalls auf eine schnell eingetretene Störung im Gebiete der Vena cava infer. oder der Pfortader hin.

Es hatte diese Diagnose bei dem seit früher Jugend scrophulöse Erscheinungen, besonders auch später noch nachweisbare Drüsenschwellungen darbietenden Individuum, wohl seine Berechtigung. Bemerkenswerth ist aber, dass das Hinderniss in der Circulation sehr bald gehoben oder compensirt gewesen sein muss, da schon nach etwa 3wöchentlicher Behandlung Ascites und Oedeme verschwunden waren.

Auffällig ist es aber jedenfalls, dass damals ausser dem Ascites und den Oedemen der unteren Ertremitäten keine anderen Erscheinungen vom Patienten berichtet oder an ihm beobachtet zu sein scheinen, welche auf eine bedeutende Stauung, hervorgerufen durch den Verschluss einer grossen Vene, hingewiesen hätten. Wenn auch der von Schönlein beschriebene Symptomencomplex bei Entzündung und Verschluss der Vena cav. infer., cf. A. Duchek, Krankeiten der Venen und Lymphgefässe pag. 335: plötzlicher Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, Unruhe, Angst, Kopfschmerz, Delirien, linienförmig vom Becken in die Brusthöhle steigender Schmerz, durch Druck auf den Verlauf der Vene und bei Bewegungen gesteigert, im Epigastrium fühlbare, zuweilen auch sichtbare Pulsation der Vene, Auftreibung und Empfindlichkeit der Lebergegend, leichter Icterus, Erbrechen, profuse Darmentleerungen von Schleim und Blut, Auftreten secundärer metastasischer Erscheinungen in den Lungen, Dyspnoe und Hämoptoe für alle Fälle weder durch die bisherigen klinischen Beobachtungen, noch durch die von Reumert und Cohn[1]) angestellten Thierversuche sich bestätigt hat, so fällt es doch auf, dass bei dem später gefundenen Sitze des Verschlusses keine Erscheinungen von venöser Nierenhyperämie beobachtet sind. Das physiologische Experiment ergiebt nach Unterbindung der Renalvene und der Vena cava oberhalb der Einmündung der Renalvenen constant Albuminurie und Hämaturie. In unserem

1) Dr. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, Berlin 1860.

Falle wird aber ausdrücklich im Krankenjournal hervorgehoben, dass der Urin eiweissfrei gewesen ist.

Es müsste also die Circulationsstörung mit ihrer Wirkung auf die Nieren durch collaterale Bahnen sich sehr schnell ausgeglichen haben, aber wenigstens vom Auftreten stärkerer subcutaner Venen an der unteren Körperhälfte wird nichts berichtet, und eine so auffällige Erscheinung wäre doch wohl kaum übersehen worden.

Zu einer völlig klaren Anschauung über die damalige Erkrankung des Patienten werden wir demnach nicht kommen können, wir müssen übrigens später hierauf noch einmal zurückkommen.

Vom Jahre 1863—71 bot Patient keine besonderen Störungen dar, er war arbeitsfähig und hatte nur über zuweilen auftretende Unterleibskoliken zu klagen. Anschwellung des Abdomens oder der Beine soll dagegen in der ganzen Zeit nicht aufgetreten sein. In seinem 25sten Lebensjahre (Pfingsten 1871) erkrankte Pat. ganz plötzlich unter sehr heftigen Erscheinungen seitens des tractus intestinalis. Es traten nämlich sich öfters wiederholende Haematemesis und pechartige Stühle auf, ferner kolikartige Schmerzen im Abdomen und Icterus. Während letzterer bald eine Besserung erfuhr, traten neue Erscheinungen auf, welche mehr und mehr darauf hinwiesen, dass den Erscheinungen wesentlich eine Erkrankung der Leber zu Grunde liege. Es entwickelte sich neben Oedem der unteren Extremitäten ein verhältnissmässig viel beträchtlicherer Grad von Ascites, Hand in Hand gehend mit dem Auftreten stark ausgedehnter Venen auf der Bauchwand.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde an den Thoraxorganen keine wesentliche Anomalie wahrgenommen, während in dem durch Ascites colossal erweiterten Abdomen eine sehr beträchtliche Vergrösserung der Leber constatirt werden konnte. Die Oberfläche des Organs dabei glatt, die Consistenz vermehrt. Die Milz konnte dabei damals nicht als vergrössert nachgewiesen werden. Besondere Aufmerksamkeit beanspruchten auch die

mehrfach geschlängelten und erweiterten Venen an den Bauchdecken, am unteren Theil des Thorax und in der rechten Lumbalgegend. Diese ectasirten Venen, die in ihrer Anordnung um den Nabel an das sogenannte Caput Medusae erinnerten, liessen besonders auf ein Stromhinderniss in der Leber schliessen, da bekanntlich bei chronisch entzündlichen Processen in der Leber, bei denen Pfortader- und Lebervenenäste zu Grunde gehen, sich derartige collaterale Bahnen zu eröffnen pflegen. Eine Bestätigung fand diese Ansicht noch in dem Umstande, dass unter der entsprechenden Behandlung die Oedeme der unteren Extremitäten, sowie das anfangs vorhandene spärliche Eiweiss im Harn bald schwanden, während das Ascites unverändert durch lange Zeit bestehen blieb.

Welcher Art war nun die Erkrankung, die in der Leber vorlag?

In erster Linie musste an eine chronische interstitielle Entzündung der Leber (Hetatitis interstitialis, Cirrhosis hepatis) gedacht werden. Allerdings war es dabei klar, dass es sich nicht um das Stadium der Schrumpfung handeln konnte, sondern dass unter allen Umständen hier noch das hyperplastische Stadium der Krankheit vorliegen musste. Handelte es sich nun um das erste Stadium der Schwellung resp. der entzündlichen Infiltration der interstitiellen Hepatitis, oder sprach auch etwas für eine andere pathologisch-anatomische Auffassung? Im Allgemeinen gilt es für eine Seltenheit, wenn das erste Stadium der Cirrhose zur klinischen Beobachtung kommt, da dasselbe bei seinem für den Organismus ziemlich reactionslosen langsamen Verlaufe nur geringe subjective Beschwerden zu verursachen pflegt. Ferner glauben wir annehmen zu dürfen, dass eine so beträchtliche Vergrösserung und so bedeutende Resistenz des Organes wohl selten bei der frischen entzündlichen Infiltration gefunden werden. Für die Annahme eines erst beginnenden entzündlichen Processes, welcher noch zu keinen wesentlichen Stauungsvorgängen im Pfortadergebiete Veranlassung gegeben hätte, wäre allenfalls das Fehlen eines deutlichen Milztumors verwerthbar gewesen,

da derselbe nur in 22—23 pCt. der Fälle fehlen soll, wie dies Zusammenstellungen von grösserem Material, gegenüber den früheren Angaben von Frerichs, ergeben haben. [1])

Im vorliegenden Falle beherrschten ja aber gerade die beträchtlichen Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete das ganze Krankheitsbild, es wies ja die Hämatemesis, der pechartige Stuhl, des Ascites, besonders auch die varicösen Venen der äusseren Hautdecken mit Nothwendigkeit darauf hin.

Konnten wir also das erste Stadium der gewöhnlichen Lebercirrhose für unsern Fall kaum verwerthen, so blieb uns nur die Deutung übrig, dass es sich um eine ausgedehnte Bindegewebswucherung in der Leber ohne Neigung zu secundärer Schrumpfung handele, indem diese neugebildeten Bindegewebsmassen eine Compression der Lebergefässe bewirkten.

Es würde sich dann die anatomische Auffassung so ziemlich mit dem von P. Olivier, Hayem, Charcot und Gombault aufgestellten Begriff der Cirrhose hypertrophique gedeckt haben, bei der auch bei langer Dauer des interstitiellen Processes keine Schrumpfung eintritt, sondern bis zum tödtlichen Ausgang der Krankheit das hyperplastische Stadium überwiegt. In der Entwickelung stimmte allerdings unser Fall nicht ganz mit der von obigen französischen Autoren gegebenen Schilderung überein. Unter Verwerthung experimenteller Untersuchungen lassen diese nämlich bei der hypertrophischen Cirrhose des Ausgang des Processes von den Gallengängen nehmen und haben in dieser Beziehung ihr auch den Namen der biliären Cirrhose beigelegt. In symptomatischer Beziehung haben sie besonders darauf aufmerksam gemacht, dass das frühzeitige Auftreten des Icterus und das Bestehenbleiben desselben während des ganzen Verlaufes für diese Erkrankungsform pathognomonisch sei.

Im vorliegenden Falle konnte der biläre Ursprung der Krankheit wohl von der Hand gewiesen werden, da die icterischen

---

1) Thierfelder, interstitielle Hepatitis bei Ziemssen Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. 8 Abth. 1. p. 167.

Erscheinungen sehr vorübergehende waren, auch für die Annahme von Gallensteinen oder sonstiger Gallenstauung verursachender Momente kein Grund vorlag.

Auch bei weiterer Beobachtung des Patienten im Verlaufe der nächsten Jahre konnte die Diagnose Cirrhose hypertrophique aufrecht erhalten werden. Sowohl bei der 3. Aufnahme des Pat. im Octob. 1871, wie bei der 4. im Febr. 1872 hatten die Erscheinungen nur unwesentlich sich geändert. Der äusserst hartnäckige Ascites konnte bei der 3. Aufnahme durch sehr energische Behandlung beseitigt werden, er fehlte auch bei der 4. Aufnahme, ebenso waren auch keine Oedeme an den untern Extremitäten vorhanden. Die Leber zeigte hinsichtlich ihrer Grösse, ihrer Oberfläche und Consistenz keine Veränderung. Dagegen waren die collateralen Venen an den Bauchdecken deutlicher auch etwas ausgedehnter geworden, an den untern Extremitäten waren Varicen aufgetreten. Als neue Erscheinung der Stauung im Pfortadergebiete konnte jetzt ein ziemlich beträchtlicher Milztumor constatirt werden.

Nach mehrmonatlichem Aufenthalt in der Klinik konnte Pat. im April 1872 wesentlich gebessert, in vortrefflichem Ernährungszustand und arbeitsfähig aus der Klinik entlassen werden. In den nächsten Jahren konnte, so oft Pat. sich wieder vorstellte, keine Aenderung des objectiven Befundes constatirt werden, nur bei der letzten Untersuchung im Jahre 1876 soll sich eine mässige Abnahme des Leber- und Milztumors bemerkbar gemacht haben.

Durch Fortzug aus Marburg erlitt in den nächsten fünf Jahren die Beobachtung des Pat. eine Unterbrechung. Er arbeitete in einem Kohlenbergwerke, bis die Erscheinungen eines phthisischen Processes in den Lungen, der sich allmählig entwickelt hatte, so bedeutend geworden waren, dass Pat. arbeitsunfähig wurde.

Als der Kräfteverfall immer mehr zunahm, Ascites und Oedeme der unteren Extremitäten auftraten und stetig stärker wurden, suchte Pat. im Mai 1881 wieder die Hülfe der medicinischen Klinik auf.

Soweit in der kurzen Zeit der Krankenbeobachtung und bei dem höchst elenden Zustande des Pat. eine Untersuchung möglich war, fand sich an dem besonderes Interesse erregenden Organ an der Leber eine sehr deutliche Aenderung gegenüber dem früheren Befunde. Es zeigte sich nämlich, dass eine Vergrösserung derselben lange nicht mehr in dem früheren Umfange bestand, sondern inzwischen ein sehr beträchtlicher Schwund eingetreten war.

War die Untersuchung auch durch den Ascites sehr erschwert, so gelang es doch, den Leberrand in der Medianlinie 4 Finger breit unterhalb der Basis des processus xyphoideus abzugrenzen, er reichte also beträchtlich weniger weit nach abwärts, als früher. Auch war weiter nach aussen zu ein Lebertumor unter dem rechten Rippenbogen nicht mehr palpabel.

Dagegen war sicher noch eine deutliche Schwellung der Milz vorhanden, wenn auch eine ganz genaue Abgrenzung derselben nicht gelang. Neu hinzugekommen waren noch einige venöse Collateralbahnen auf den Bauchdecken und in der rechten Seitengegend des Rumpfes, welche die früher vorhandenen noch vervollständigten.

In den Lungen war durch die physicalische Untersuchung deutliche Phthisis nachzuweisen, an den übrigen Organen dagegen kein neuer Befund.

Unter diesen Verhältnissen konnte die Diagnose nun nicht mehr auf den hypertrophischen Zustand der Lebercirrhose gestellt werden, sondern es war in der Zwischenzeit sicher eine atrophische Cirrhose aufgetreten, mit deren Annahme sich jetzt alle Erscheinungen deckten. Die Prognose musste natürlich ganz infaust gestellt werden, da Pat. die ausgesprochensten Collapserscheinungen darbot. Die eingeschlagene Therapie hatte keinen Erfolg, es ging der Pat. unter den Erscheinungen des Lungenödems und der Herzlähmung am 3. Tage nach der Aufnahme zu Grunde.

Die Untersuchung nach dem Tode bestätigte in vollem Maasse die zum Schlusse gestellte Diagnose einer Cirrhosis

hepatis im Schrumpfungsstadium, ebenso fanden sich die intra vitam diagnosticirten phthisischen Veränderungen in pulmonibus. Der Milztumor war ebenfalls vorhanden. Ausserdem wurde aber ein pathologischer Befund festgestellt, auf den bei der klinischen Beobachtung keine besonders hervorspringenden Symptome hingewiesen hatten. Es wurde nämlich eine vollständige Verschliessung der Vena cava inferior in der Höhe des Zwerchfells gefunden. Wir werden auf diesen interessanten Befund noch näher einzugehen haben, da besonders die ursächlichen Beziehungen dieser Venenerkrankung einer näheren Erörterung wohl werth erscheinen. Dass sie intra vitam nicht diagnosticirt wurde, lässt sich wohl entschuldigen, da die Störungen in der Circulation nicht so beträchtlich waren, dass sie ein solches Hinderniss wahrscheinlich gemacht hätten. Wird doch bei Lebercirrhose mit Ascites Oedem der untern Extremitäten in Folge Druckes der Flüssigkeit im Bauchfellsack auf die Vena cava sehr häufig beobachtet und im vorliegenden Fall war das Oedem der untern Extremitäten gar nicht so ungewöhnlich stark, wie in 2 Fällen von Cirrhose bei Bamberger,[1]) der dabei die untere Hohlvene im hintern Theil der Längenfurche der Leber durch Schrumpfung des Parenchyms beträchtlich verengt fand. Auch waren die collateralen Venenbahnen im vorliegenden Falle nicht auffällig von dem Befunde bei einfacher Lebercirrhose abweichend. Besonders konnte auch eine aussergewöhnliche Erweiterung der Epigastric. infer. intra vitam nicht wahrgenommen werden, die wie in dem Falle von Bäumler,[2]) wo auch noch eine entgegengesetzte Richtung der Blutströmung in ihnen constatirt werden konnte, einen besonderen Verdacht hätte erregen können.

Wir wollen jetzt mit einigen Worten darauf eingehen, wie nach dem Befunde am Leichentisch, der eine atrophische Cirrhose ergab, die früher gestellte Diagnose einer hypertrophischen

---

1) Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. S. 571.

2) Ein Fall von Verschliessung der aufsteigenden Hohlvene und von Pfortaderästen. Deutsche Klinik 1862 Bd. 14.

Cirrhose sich rechtfertigen lässt. Wir haben schon darauf hingewiesen, dass der biliäre Ursprung der interstitiellen Wucherung wie er von den französischen Autoren für die Form der hypertrophischen Cirrhose angenommen wird, in unserm Falle fehlte, auch Icterus nur vorübergehend vorhanden war, doch konnte dieses Moment allein nicht gegen die Diagnose sprechen, da auch von Durosier ein Fall beschrieben ist, in dem Icteras nie beobachtet wurde.

Da es nun in unserm Falle möglich war, über eine ganze Reihe von Jahren, bedeutend länger als es für gewöhnliche Cirrhose die Regel ist, eine fortdauernde Vergrösserung der Leber zu constatiren, so wurden wir mit Nothwendigkeit zur Annahme der hypertrophischen Form hingeführt.

Dass zum Schluss doch noch eine Atrophie auftrat, würde für die Ansicht sprechen, dass die Trennung der hypertrophischen von der atrophischen Cirrhose nicht so strikt durchgeführt werden kann, wie dies von einigen geschieht, es bedarf zur Entscheidung dieser Frage jedenfalls noch eines bedeutend reichlicheren und kritisch gesichteten Materials.

Wäre Pat. damals zu Grunde gegangen, als die Leber in ihrem hyperplastischen Zustand sich befand, so wäre der Fall zweifelsohne unter der Rubrik Cirrhose hypertrophique geführt werden, da es aber in diesem Falle gelang, den Pat. wesentlich zu bessern, so hatte der interstitielle Process in der Leber Zeit, schliesslich doch noch zur narbigen Retraction und Schrumpfung zu führen.

Es möchte demnach dieser Fall dafür sprechen und wir könnten noch einen zweiten Fall hier anführen, bei dem während einer ungewöhnlich langen Reihe von Jahren bei mehrfachem Aufenthalt in der Klinik eine Vergrösserung der Leber constatirt werden konnte und wo zum Schluss gegen das Lebensende hin doch noch eine Schrumpfung eintrat, dass die Fälle von Cirrhose hypertrophique, die als solche beschrieben sind, desshalb nicht zum atrophischen Stadium kamen, weil der Pat. eher dem Leiden erlag, ehe eine Schrumpfung des Bindegewebes sich entwickeln

konnte, dass es sich also nur um eine ungewöhnlich langsam verlaufende gewöhnliche Cirrhose in jenen Fällen handelt.

Gehen wir nun zum zweiten Theil unserer Abhandlung über, indem wir die Aetiologie der beiden in unserm Falle vorhandenen pathologischen Processe an der Leber und am Gefässsystem näher in's Auge fassen, so dürfte es wohl kaum anzunehmen sein, dass es sich hier um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen handele, vielmehr ist wohl ein ursächlicher Zusammenhang der beiden Affectionen sehr wahrscheinlich; welche von ihnen als die primäre, welche als secundäre aufzufassen sei, wollen wir im Folgenden klarzustellen versuchen.

In einem dem vorliegenden in gewisser Hinsicht ähnlichen Falle hat sich Samuel J. Gee[1]) mit der Lösung der Frage, was die primäre Affection gewesen sei, beschäftigt.

Es handelte sich bei ihm um ein 17 Monat altes Kind, das bis dahin gesund gewesen war, aber nur langsame Fortschritte im Zahnen und Gehen gemacht hatte, mit 3 Monaten eine Anschwellung des Leibes zeigte, dabei war kein Icterus, kein Albumen im Urin vorhanden. Nachdem wegen stetig zunehmender Vergrösserung des Abdomens eine Punction, durch die eine reichliche Menge Flüssigkeit entleert wurde, gemacht worden war, starb das Kind nach einigen Tagen an Erschöpfung. Die Leber mit verdickter Kapsel und granulirter Oberfläche bot das Bild ausgesprochener Cirrhose dar. Die Lebervenen mündeten nicht in die Cava infer, sondern waren kurz vor dem Eintritt in dieselbe durch dünne Membranen verschlossen. Die Wand der Cava selbst war völlig intact, zeigte an der Stelle der obliterirten Lebervenen seichte Grübchen, wie kleine Narben.

Gee entschied sich dafür, dass es sich in dem Falle um eine ursprüngliche Missbildung gehandelt habe, indem die Lebervenen niemals mit der Vena cava in offener Verbindung gestanden

---

1) Complete obliteration of the mouths of the hepatic veins. St. Bartholom. Hosp. Rep. VII. Canstatts Jahresberichte 1871. S. 159.

hätten. Durch die Stauung im Blutkreislauf wäre dann die Cirrhose entstanden.

Fassen wir nun für unsern Fall auch die Möglichkeit zuerst in's Auge, dass die Affectiou des Gefässapparates das Primäre sei, so kann diese Anomalie entweder intrauterin, beziehungsweise gleich nach der Geburt entstanden sein, oder es hat Pat. dieselbe erst im späteren Leben acquirirt.

Ein weiteres Beispiel als das obige, dass Bildungsanomalien der Vena cava an der in Rede stehenden Stelle, abgesehen von dem gänzlichen Fehlen der Vene unterhalb dieser Stelle, wie es von Stark, Otto, Gurlt und Hyrtl beobachtet ist, vorkommen, habe ich in der Litteratur nicht gefunden, doch kann, wenn man die Entwickelungsgeschichte betrachtet, allerdings nicht geläugnet werden, dass gerade an ihrem Durchtritt durch das Diaphragma die Vene zu einem abnormen Verschluss disponirt erscheint. Ist doch die Möglichkeit, dass der obliterirende Process im ductus venosus Arrantii, der in den ersten Tagen nach der Geburt sich vollzieht, auf die Vena cava übergreifen kann, nicht von der Hand zu weisen, und im obigen Falle von Gee könnte die Anomalie sich vielleicht so erklären lassen, dass die venae hepaticae statt in die Cava in den ja früher vorhandenen ductus Arrantii einmündeten und auf diese Weise in den Obliterationsprocess hereingezogen wurden.

Mustern wir nun die Litteratur durch, um die bisher für das Zustandekommen von Thrombose resp. Obliteration der vena cava im späteren Leben beobachteten ätiologischen Momente kennen zu lernen, so können wir die Fälle eintheilen in solche, die durch entzündliche Processe, und in solche, die durch Druck auf die Venenwand, besonders durch Geschwülste verursacht sind. Oftmals handelt es sich allerdings um eine Combination beider Processe. Einige Fälle sind auch beobachtet worden, wo sich weder durch die Anamnese noch durch die Untersuchung post mortem ein plausibler Grund für den pathologischen Befund ergab. Diese Fälle dürften wohl aber grösstentheils zu den seltener beobachteten zu rechnen sein, wo die Thrombose durch eine

primäre Entzündung der Gefässwand verursacht wurde, im Gegensatz zu den so häufigen Fällen, wo Störungen in der Circulation oder Veränderungen des Blutes selbst das ursächliche Moment bilden. Solche marantischen Thrombosen sind an der Vena cava sowohl circumscript beobachtet, häufiger erfolgt jedoch die Thrombose durch Fortsetzung des Gerinnsels aus den die Vena cava zusammensetzenden peripheren Venen. Am häufigsten ist dies ja bei entzündlichen Processen an der Saphena und Vena cruralis der Fall, wie sie bei den verschiedensten Eiterungsprocessen an den untern Extremitäten, bei Fussgeschwüren u. s. w. sich so oft einstellen. Besonders disponirt zur Thrombenbildung erscheint das Puerperium, indem durch Eintritt ans dem Uterus in die klaffenden Venenöffnungen an der Placentarstelle sich Entzündung und Thrombenbildung der Venae uterinae und spermaticae internae sich einstellt. Oft beginnt auch die Thrombose in den Venensinus an der Anheftungsstelle des ligamentum ovarii, von wo aus sich dann der Process nicht selten auf die Venen der Scheide, der breiten Mutterbänder, der Tuben und Ovarien bis in die Iliaca und cava fortsetzt. [1])

Ein seltenerer hierher gehöriger Fall sei noch erwähnt, wo durch eine Blennorrhoe der Harnröhre eine Entzündung und Thrombose der Venen in der Umgebung der Prostata, die sich dann bis in die Cava hinauferstreckte, verursacht war (Schmidts Jahrb. Bd. 119 p. 179.)

Von anderen actiologischen Momenten für Trombose resp. Obliteration finden sich noch verzeichnet:

1) Fälle von traumatischer Einwirkung auf die Venenwand. De Beauvais, Varices traumatiques des parois abdominales. Gaz. des hospitaux Nr. 66. 1870. (Canstatts Jahresbericht 1875 S. 346) erzählt 3 Fälle, wo durch ein Trauma auf die Bauchwand

---

1) Meissner, zur Lehre von der Thrombose und Embolie. Schmidts Jahrbücher, Bd. 131. Originalabhdlg.

die Erscheinungen eines Verschlusses der vena cava hervorgerufen wurden. Keiner der 3 Fälle endete letal. Ferner gehören hierher die Fälle von Thrombose, hervorgerufen durch verschluckte spitze Gegenstände, die in die Cava perforirten.

Thompson, Transact of the clin. Soc. Bd. 8 p. 19 (verschluckte Nadel) und E. Köster, Berl. klin. Wochenschrift 1870 Nr. 43 (verschlucktes spitzes Knochenstück).

2) Fälle, wo eine Entzündung in der Umgebung der Vena cava Thrombose und Verschluss dieser hervorrief (adhäsive Phlebitis Frerichs), häufig beobachtet bei chronischer Peritonitis, bei Leber- und Magencarcinomen. Ferner beobachtet bei Leberabcess durch Uebergreifen des Processes cf. Schmidts Jahrb. Bd. 100 S. 286. Einmal beobachtet bei traumatischer Psoitis resp. Peripsoitis berichtet von Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten S. 133. Ferner bei Entzündung der Capsula Glissonii Dr. Fahrner, Schweiz. K. Zeitg. 1856 V. u. VI S. 380. Schmidts Jahrb. 96. S. 4. Ueber die Thrombose der Cava bei cirrhotischen Processen der Leber cf. unten!

3) Fälle wo durch Neubildungen in der Vena cava selbst eine Verengerung resp. Thrombose hervorgerufen wurde.

Absehen wollen wir hier von den Phleboliten, die öfters beobachtet sind, besonders hat Luschka in Virchows Archiv für path. Anat., Physiologie und klinische Medicin Bd. 56 S. 176 einen Fall ausführlich beschrieben.

Von malignen Neubildungen in der Cava sind beobachtet:

Primäres Sarcom der Vena cava infer. Perl und Virchow. Virchows. Arch. Bd. 52.

Carcinom von den Nierenvenen ausgehend Schmidts Jahrb. 100. S. 286.

Enchondrom, das vom Hoden in den Lymphgefässen emporgewuchert und in die Vene perforirt war. James Paget (medchirurg. Transact XXXVIII 1855, Schmidts Jahrb. Bd. 90 S. 162.

Auch gehören hierher die Fälle bei Stannius, über die

krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme S. 83 und folgende.

4) Fälle, wo durch Compression eine Verengerung resp. Obliteration der Vene verursacht ist.

Absehen wollen wir von den Fällen bei Weibern, wo Compression durch den graviden Uterus, durch die verschiedenartigsten Tumoren dieses und der Ovarien beobachtet ist.

Puchelt, das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen Th. II. S. 256 führt mehrere Beispiele von Compression der Vene durch Aneurysmen der Aorta an.

Bartels, Archiv für klin. Medicin. Bd. IV. S. 265 erwähnt eine rechtwinklige Abknickung der Vene an der Durchtrittstelle durch das Diaphragma bedingt durch Mitralstenose auch durch linksseitige pleuritische Exsudate.

Compression durch Lymphdrüsentumoren wurde beobachtet von Corbin, Archives générales de Médecin T. XXV. p. 55, Fall Nr. 13 bei Staunius.

Bäumler, deutsche Klinik Bd. 14. S. 133.

Bergonzini, Caso di obliterazione della vena cava ascendente Gaz. med. Nr. 28. Canstatt Jahresbericht 1876. II. S. 192.

R. Demme, Achtzehnter med. Bericht über die Thätigkeit des Jenerschen Kinderhospitals in Bern S. 73. Canstatt Jahresbericht 1881. II. S. 603. Fall ohne Section.

Compression durch maligne Tumoren, meist ausgehend von den retroperitonealen Drüsen, wurde oft beobachtet. Der älteste Fall ist von Cline beobachtet (Scarpa über Pulsadergeschwülste) Fall 46 bei Stannius.

Als seltenere Vorkommnisse finden sich verzeichnet:

1 Fall von Bouillaud Archives générales de médecine 1833 (bei Staunius Fall 23) wo die Compression durch einen von der rechten Niere ausgehenden malignen Tumor hervorgerufen wurde.

1 Fall von Compression durch Leberhydatiden mitgetheilt

von S. O. Habershon, Guys Hosp. Rev. 3 Ser. VI (Schmidts Jahrb. Bd. 152. S. 56).

Schliesslich ein Fall von Dr. Rigal, Gaz. des Hôp. 142 1869 (Schmidts Jahrb. Bd. 152 S. 56) wo die Compression durch Hypertrophie des Pancreas verursacht war.

Sehen wir nun, ob in unserem Falle, wenn wir geneigt sind, den pathologischen Process an der Vene als das primäre, die Cirrhose aber als eine durch Stauung bedingte secundäre Erscheinung aufzufassen, die Annahme eines der oben angeführten aetiologischen Moment für das Zustandekommen der Gefässerkrankung gerechtfertigt erscheint.

Die Möglichkeit, dass die Ursache in foetaler Phlebitis und Thrombose zu suchen sei, wollen wir unberücksichtigt lassen, da ihr Vorkommen im intrauterinen Leben überhaupt noch fraglich erscheint.

Der Gedanke an einen Druck von Drüsentumoren, der wie oben bemerkt durch die Anamnese wachgerufen wurde, fand durch die Section, welche an der in Frage stehenden Stelle keinen entsprechenden Befund ergab, keinerlei Stütze.

Daran aber dass etwa der Verschluss sich auf der Basis einer marantischen Trombose in Folge des das Leben schliesslich endenden phthisischen Processes entwickelt habe, ist natürlich nicht zu denken, da letzterer augenscheinlich viel jüngeren Datums als jener ist.

Wir sehen also, dass weder durch die Anamnese noch den Befund am Leichentisch eine Veranlassung für uns vorliegt, den pathologischen Process an der Vene als das primäre aufzufassen, abgesehen von der Möglichkeit, dass es sich um eine congenitale resp. bald nach der Geburt entstandene Bildungsanomalie im vorliegenden Falle handelt, es lässt sich eben weder für noch gegen diese Annahme ein Beweis erbringen.

Untersuchen wir aber jetzt, ob sich nicht die Entstehung der Obliteration besser und mit grösserer Wahrscheinlichkeit erklären lässt, wenn wir den cirrhotischen Process an der Leber als die primäre Affection betrachten.

Das schädliche Moment für das Auftreten des interstitiellen Processes in der Leber können wir in unserm Falle nicht mit Sicherheit nachweisen. Abusus spirituosorum wurde geläugnet, wenngleich der Genuss einer kleinen Quantität Alkohols zugestanden wurde. Für Syphilis konnte kein Beweiss erbracht werden, sie könnte als aetiologisches Moment nur in Betracht kommen, wenn man mit Rindfleisch annimmt, dass eine ganze Anzahl von Fällen aetiologisch völlig dunkler, um die Pubertätszeit herum sich manifestirender Cirrhose, auf im Fötalleben entstandene Hepatitis, die eine Reihe von Jahren latent blieb, zurückzuführen sei.

Für Intermitteus fehlt auch jeder Anhaltspunkt, ebenso für die Annahme etwaiger chronischer Phosphorintoxication oder einer ähnlichen Schädlichkeit. Von schweren Infectionskrankheiten, auf welchen Causalnexus besonders Botkin cf. Ziemssen Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. 8 I. Abth. S. 152 in neuerer Zeit hingewiesen hat, wird uns in unserem Falle auch nichts berichtet.

Eher könnte man diesen Fall als Beweis dafür anführen, dass sich Cirrhose anch auf scrophulöser Basis entwickeln kann, wie dies von Einzelnen behauptet wird.

Abgesehen von dieser letzten durch bisherige Erfahrung nur wenig gestützten Möglichkeit, dürfte daher die Aetiologie in diesem Falle so dunkel sein, wie in vielen andern, sind doch selbst einige Fälle von foetaler Cirrhose beobachtet [1]).

Ebenso wenig wie die Frage nach der Aetiologie können wir auch die nach dem Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung mit Sicherheit beantworten.

---

1) Virchows Archiv. Bd. 22 S. 426.
Weber, Beiträge zur path. Anatomie, Neugeborener 3. Lief. S. 46.
Dawson. Report of a case of foetal interstitial hepatitis aud peritonitis New-York med. journ. 1822 Nr. 12 (Centralblatt für klin. Med. 1883 Nr. 28).

Dass die Cirrhose schon längere Zeit vor dem Eintritt des Pat. in die Klinik in seinem 25sten Lebensjahre bestand, ist nach dem damaligen Leberbefund und nach den Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete als sicher anzunehmen, wahrscheinlich ist es aber, dass der Process schon bei der ersten Aufnahme in seinem 17ten Lebensjahre bestand.

Es könnte dafür, ausser der Angabe von dem stets aufgetriebenen Leibe, noch etwas aus der Anamnese herangezogen werden, nämlich die Sehstörungen, über welche Pat. in den letzten Jahren seiner Schulzeit öfters Abends zu klagen hatte. Es ist auf das Vorkommen von Hemeralopie bei Leberkrankheiten besonders von Dr. J. Cornillon, Progr. méd. X. 23. 1882. hingewiesen worden, er berichtet 3 Beobachtungen, 1 Fall bei einfacher Leberanschwellung bei Gallensteinen, 2 Fälle bei Lebercirrhose. Auch Parinaud und Mouly haben eine Anzahl Fälle zusammengestellt [1]).

Untersuchen wir nun, wie bei Lebercirrhose ein Verschluss der Vena cava infer. sich einstellen kann, so ergeben sich verschiedene Möglichkeiten.

1) Durch Uebergreifen des interstitiellen Processes auf die Venae hepaticae und von diesen aus Fortsetzung auf die Cava.

Darauf, dass fast regelmässig die Lebervenen durch Bindegewebsentwicklung bis zur vollständigen Obliteration bei der interstitiellen Hepatitis in Mitleidenschaft gezogen werden, ist von verschiedenen Seiten häufig hingewiesen worden [2]).

---

1) Schmidt's Jahrb. Bd. 196. pag. 287.

2) Ch. Sabourin, Note sur l'obliteration des veines sushépatiques dans la cirrhose du foie. Revue d. méd. II. 1882. S. 671. (Centralbl. für medic. Wissensch. 1882. Nr. 45).

Ch. Sabourin, Sur un variété de cirrhose hypertrophique du foie, cirrhose hypertrophique graissense. Archiv. d. physiol. 1881. S. 584. (Centralbl für medic. Wissensch. 1881. Nr. 49).

L. Brieger, Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis. Virch. Arch. 75. S. 87.

2) Verengerung des Lumens resp. Obliteration der Vene durch die Leber selbst

a) in Folge von Druck durch die vergrösserte Leber im ersten Stadium der Erkrankung

b) in Folge von Schrumpfung der Leber in ihrem Sulcus pro vena cava im zweiten Stadium.

Oft wird es sich um eine Combination dieser Processe handeln, auch in unserm Falle kann man weder durch Studium des anatomischen Präparates noch durch die Krankengeschichte mit Sicherheit entscheiden, was hier das hauptsächlichste Moment gewesen ist. Die vollständige Obliteration der grossen Lebervene des linken Lappens könnte für die erste Möglichkeit sprechen, für die zweite sub a der Umstand, dass auch jetzt im Stadium der Schrumpfung der Lobulus Spigelii den Sulcus pro vena cava überlagert und eine Verengerung desselben bedingt, ferner für die sub b angeführte Möglichkeit das narbig retrahirte Aussehen und die Verwachsung der Stelle mit dem umgebenden Gewebe.

Wenn man den Krankheitsverlauf ins Auge fasst, könnte man sich am ehesten dafür entscheiden, dass der Process durch Compression der Vene durch den im hyperplastischen Stadium befindlichen Lobulus Spigelii und dadurch verursachter plötzlicher Thrombose hervorgerufen sei, da doch die grösste Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass der Process damals im 17ten Lebensjahr des Pat. zu Stande gekommen ist, als plötzlich das starke Oedem der Beine verbunden mit Ascites auftrat.

Werfen wir nun noch einen kurzen Blick auf die Fälle von Verengerung resp. Obliteration der Cav. infer. bei Lebercirrhose, die sich in der Litteratur verzeichnet finden.

Von Langenbeck[1]) ist schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Haematuria vesicalis bei Lebercirrhose wohl durch Compression des Sulcus für die vena cava hervorgerufen werde, wofür er 2 Fälle anführt, wovon der eine allerdings Zweifel

1) Archiv für klin. Chirurgie. 1861. S. 41.

aufkommen lässt, ob es sich nicht um eine Compression durch eine Neubildung handelte.

Bei syphilitischer Lebercirrhose scheint eine Obliteration der Cava öfters vorzukommen, es findet sich in der Litteratur ein Fall von Eppinger[1]) und einer von Bartels[2]), der von Dr. Dreis[3]) ausführlicher beschrieben worden ist.

Fälle, in denen bei gewöhnlicher Cirrhose die Vena cava in Mitleidenschaft gezogen wurde, finden sich 2 in der Litteratur ausführlicher angeführt:

Ein hochgradiger Fall von Verengerung von Rob. Lyons[4]), über die Erscheinungen intra vitam konnte hier nichts in Erfahrung gebracht werden und ein Fall von Obliteration von Bäumler[5]), der mit unserem Falle viel Aehnlichkeit, besonders auch die lange Dauer des Leidens anbelangend, besitzt, in dem aber leider durch die etwas unvollständige Section eine klare Ansicht über den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Cirrhose und der Obliteration sich nicht bilden liess.

Betrachten wir nun noch zum Schluss die collateralen Bahnen, die in unserem Falle das Blut der unteren Körperhälfte zum Herzen führten, so muss vor Allem zugegeben werden, dass die durch den Verschluss der Vena cava und durch die Lebercirrhose bedingte Störung in vorzüglicher Weise ausgeglichen worden war. Es blieb das Individuum nicht nur lange Jahre noch am Leben, sondern war sogar arbeitsfähig, da lange Zeit weder Störungen im Gebiete der Cava noch im Pfortadergebiete vorhanden waren.

Es ist nur ein Fall von Baillie (bei Stannius Fall 44) beschrieben, wo die Obliteration der Cava auch ihren Sitz so hoch oben, wie in unserm Falle zwischen der Einmündung der

---

1) Prag. med. Wochenschrift. 1876. No. 39 u. 40.
2) Ziemssen, Hdb. d. spec. Path. u. Therap. 9. Bd. 1 Abth. S. 39.
3) Venarum thrombosis tria specimina. Dissert. Kiel 1866.
4) Dubl. Pr. Decb. 1849.
5) Deutsche Klinik 1862. Bd. 14.

Nierenvenen und dem Herzen hatte. Die Venae hepaticae scheinen in diesem Falle auch verschlossen gewesen zu sein, Baillie erwähnt ihrer nicht besonders.

Die Collateralcirculation wurde durch die Venae lumbales und die Azygos vermittelt. Zufällig existirte in diesem Falle noch eine zweite Azygos der linken Seite.

Stellt man die collateralen Bahnen, die bisher bei Obliteration der Vena cava beobachtet wurden, je nach dem Sitze des Verschlusses zusammen, so zeigt sich bei der Vergleichung, dass kaum 2 Fälle in der Art und Weise des collateralen Kreislaufs übereinstimmen, dass vielmehr bei dessen Entwickelung noch andere zufällige Momente mitwirken müssen [1]).

Je näher am Herzen der Verschluss sich findet, um so complicirtere collaterale Bahnen sind zur Ausgleichung nöthig, wenn nicht etwa, wie in einem Falle beobachtet, ein sehr directer Weg dadurch besteht, dass die Azygos aus dem unteren Stück der Cava selbst ihren Ursprung nimmt.

In unserm Fall bestanden 3 collaterale Hauptbahnen:

1) durch die Epigastric. infer. in die Mammar. intern.
2) durch die Azygos und Hemiazygos.
3) durch die Lumbalvenen in die Intercostal., die Thorac. extern. und axillar.

Die Geflechte der Wirbelvenen und die Rückenmarksinus, die sich in einem solchen Falle auch mitunter an der collateralen Ausgleichung betheiligen, wurden in unserm Falle leider nicht näher untersucht, ebensowenig etwaige Anastomosen der Venae suprarenales mit den diaphragmatic. beachtet.

Der Blutabfluss aus dem Pfortadergebiet und aus der Leber kam hauptsächlich durch die Verwachsungen der Leber mit dem Diaphragma zu Stande, indem die ausgedehnten Venen der Leberkapsel mit den Ven. diaphragmatic. anastomosirten.

---

1) Sinnhold, Ueber Thrombose der Vena cav. infer. Dissert. Jena 1865.

Auf Anastomosen von Pfortaderwurzeln wiesen die ausgedehnten Venae oesophageae hin, während die von Sappey [1]) beschriebenen accessorischen Pfortaderäste, welche von der Leberpforte durch das lig. suspens. zu den Ven. diaphragmatic. und epigastric. verlaufen, und die in einem Fall von Lebercirrhose, beobachtet von Giacomini [2]), enorm erweitert gefunden wurden, in unserem Fall nicht als erweitert nachzuweisen waren, ebensowenig bestanden Adhäsionsstränge von der Leber nach der vorderen Bauchwand hin, durch die Leberblut in die Venae mammariae und epigastric. abfliessen konnte, wie dies Rosenblatt, Dissert. Würzburg 1867, beschreibt.

---

1) Gaz. med. 1859. S. III. F. 18. No. 32.
2) Schmidt's Jahrb. Bd. 163. S. 210.

Curriculum vitae.

Eugen Theodor Adalbert Kraffert, evang. Conf., wurde geboren am 4. Novbr. 1857 zu Insterburg in Ostpreussen, als Sohn des Oberlehrers Dr. Hermann Kraffert und seiner Gattin Therese geb. Böttcher. Vorgebildet auf der Realschule I. Ord. in Frankfurt a. d. O., besuchte er die Gymnasien zu Liegnitz und Aurich. Letzteres verliess er Ostern 1876 mit dem Zeugniss der Reife. Er studirte dann Medicin auf den Universitäten Tübingen, Königsberg, Leipzig und Marburg. Hier legte er sowohl das tentamen physicum, wie das Staatsexamen ab, letzteres im W.-S. 1881/82. Nachdem er das Staatsexamen am 11. Febr. 1882 beendet hatte, legte er am 24. Febr. 1882 das Examen rigorosum ab. Seit Ostern 1882 ist er an der unter Leitung des Herrn Professor Dr. Mannkopff stehenden hiesigen medicinischen Universitätsklinik als Assistenzarzt thätig.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen resp. Kliniken folgender Herren, denen er an dieser Stelle seinen Dank ausspricht:

Tübingen: Dursy, Eimer, Hofmeister, v. Quenstedt, v. Reusch.
Königsberg: Benecke, Kupffer, Salkowski, v. Wittich.
Leipzig: Braune, His, Leuckart, Ludwig.
Marburg: Beneke, Dohrn, Frerichs, Gasser, Horstmann, Hüter, Külz, Lahs, Lieberkühn, Mannkopff, Roser, Schmidt-Rimpler, Zincke.